Lane Medical Library

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. M. Borst.

GLIOSE UND GLIOM NACH TRAUMA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Hans Eberhardt Freiherrn v. Blomberg
aus Weimar

☆

München 1929

Dillingen a. Donau
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G. m. b. H.
1930.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. M. Borst.

GLIOSE UND GLIOM NACH TRAUMA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Eberhardt Freiherrn v. Blomberg
aus Weimar

☆

München 1929

Dillingen a. Donau
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G.m.b.H.
1930.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0109

Die Frage von Beziehungen zwischen Schädeltrauma und Gliomentwicklung ist besonders seit dem großen Kriege in zahlreichen Arbeiten zur Diskussion gekommen. Alle gangbaren Geschwulsttheorien spiegeln sich in dieser Diskussion wieder. Die Einwirkung eines Schädeltraumas auf das Gehirn wird teils in rein mechanischem Sinne aufgefaßt, teils im Sinne chemischer Reizung durch das zerfallende Hirngewebe gedeutet, teils wird auf vasomotorische Störungen und besonders auch auf deren mögliche relativ späte Auswirkung (Spätblutung, Späterweichung usw.) hingewiesen. Sehr verbreitet ist die Vorstellung, daß die Gliombildung aus reparatorischer und regenerativer Gliawucherung heraus entstehe. Im übrigen werden konstitutionelle Faktoren ins Feld geführt, und es wird neben allgemeinen Einflüssen auf lokale, vor dem Trauma schon vorhandene Bereitschaften, wie sie z. B. auch durch örtliche Miß- und Fehlbildungen, versprengte Keime, embryonalgebliebene, fehlerhaft ausdifferenzierte Gliazellen usw. dargestellt sein können, hingewiesen. Man sieht unschwer, daß diese verschiedenen Ansichten zum Teil mit der Virchowschen Reiztheorie, zum Teil mit der Cohnheimschen Idee der embryonalen Keimanlage der Geschwülste zusammenhängen. Die Frage, warum nach einem Schädeltrauma einmal ein Gliom entsteht, ein anderes Mal nicht, wird unter Hinweis auf mögliche allgemeine und örtliche Besonderheiten in den einzelnen Fällen auch mit der Art und Schwere des Trauma in Zusammenhang gebracht. Manche Autoren sind geneigt, den Zusammenhang zwischen Trauma und Gliom in sehr weitem Ausmaß anzuerkennen, wobei besonders auf *Beneke* verwiesen sei, welcher nicht nur das mechanische, sondern sogar auch das *psychische* Trauma als wichtig hinstellt. Andere Autoren sind dagegen sehr skeptisch und weisen auf die große Menge der Schädel- und Hirnverletzungen im Laufe des Krieges hin, wobei sie auf die große Seltenheit von Gliomentwicklung bei solchen Kriegsverletzten aufmerksam machen. Es fehlt zur Entscheidung wichtiger hierher gehöriger Fragen vor allem an genauen und eingehenden morphologischen Untersuchungen. Fälle, bei welchen sich deutliche Ueberreste eines Hirntraumas und daneben die schrittweise Entstehung des Glioms aus solchen traumatischen Schädigungen heraus nachweisen lassen, sind sehr selten. Wir konnten vor kurzem die Entwicklung eines Glioms aus der Wand einer älteren traumatischen Erwei-

chungszyste des Gehirns histologisch verfolgen. Und in dieser Arbeit liegt ein besonders bemerkenswerter Fall vor, bei welchem sich fließende Uebergänge von reparatorischer Gliawucherung zu gliöser Hyperplaesie und echter Gliombildung nachweisen ließen.

Im Folgenden gebe ich die Krankengeschichte dieses Falles auszugsweise wieder. Ich verdanke sie der Freundlichkeit des Herrn Dr. Ernst *Levin* (medizinische Poliklinik, München).

A. R. war ein gesunder Schüler. Mit 13 Jahren (1923) fiel er vom Barren und schlug mit dem Hinterkopf schwer auf eine Leiste auf; war bewußtlos, Erbrechen, sonst keine Erscheinungen. Zwei Jahre später, seit Juli 1925 Anfälle von generalisierten Konvulsionen, mit Bewußtlosigkeit einhergehend. Beim Augenspiegeln fand Herr Dr. Levin damals die Papillengrenze verdächtig. Röntgenaufnahmen des Schädels völlig negativ. Befund am 1. III. 27: kein Druckpuls, beiderseits hochgradige Stauungspapille, röntgenologisch Erweiterung der Schädelnähte und Verschmälerung der Nahtzacken besonders an der Parietalnaht. Annahme eines Tumors oder einer Zyste vermutlich im rechten Parietal-Temporalhirn. Am 2. III 27 Trepanation in Lokalanaesthesie (Professor v. Redwitz Chir. Poliklinik München): Dura prall gespannt, keine Pulsation; in den unteren Partien des Temporale unbestimmter Eindruck von Konsistenzvermehrung; Punktion ergibt spärlich Liquor; Deckung mit Hautlappen; glatte Heilung. Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit. Mehrfache Röntgenbestrahlungen. Seit Anfang Oktober 1927 rasche Verschlechterung; am 7. XI. 27 Anlegung eines Cushingschen Ventils auf der linken Seite. 8. XI. 27 Exitus.

Ueber die in der Psychiatrischen Klinik vorgenommene Kopfsektion liegt folgendes Protokoll vor: „Frische Trepanationswunde im linken Temporalgebiet mit entsprechendem Hämatom unter der Kopfschwarte. Rechts alte Trepanation mit Knochentransplantat gedeckt, ungefähr handtellergroß. Starke Verwachsungen der Dura an der alten Trepanationsstelle, die sich bis in die rechte mittlere Schädelgrube hinein erstrecken. Links Wegnahme des zur Deckung benützten Temporalmuskels. Das Gehirn läßt sich herausnehmen unter Belassung der Dura im rechten Temporal- und Parietalbereich. Es zeigt ausgesprochene, allgemeine hochgradige Hirnschwellung. Die rechte Seite ist deutlich vergrößert gegenüber der linken, und man hat bei der Palpation das Gefühl, eine tiefliegende Zyste vor sich zu haben. Meningen im allgemeinen zart. Gefäße der Basis o. B. Die Sinus sind frei von Thromben."

Makroskopische Beschreibung des Gehirns nach Härtung in Formol:

Das Gehirn zeigt im Bereich der alten rechtsseitigen Trepanationsstelle eine flächenhafte sehr feste Verwachsung mit der Dura und zwar im Gebiete der seitlichen und unteren Abschnitte des Parietalhirnes, von hier auf den hinteren Teil des Stirnlappens, auf den Schläfenlappen und die vorderen Abschnitte des Occipitalhirns übergreifend. Der zweiten linksseitigen frischen Trepanation entsprechend, sieht man im oberen Teil des linken Schläfenlappens und angrenzenden Parietallappens oberflächliche Defekte der Hirnrinde, die von kleinen Blutaustritten durchsetzt sind. (Stellen der Punktion). An der Hirnbasis sieht man an einigen Stellen umschriebene, grauweißliche, etwas glasige, leicht vorgewölbte Einlagerungen, und zwar finden sich diese an der Unterfläche beider Kleinhirntonsillen, ferner an der Unterfläche des linken Schläfenlappens, sowie im rechten vorderen Teil der Brücke und an ihrem hinteren Rand. Auf einen Horizontalschnitt durch das Großhirn dicht unterhalb des Balkens sieht man rechterseits hinter der Insel und dem basalen Kerngebiet im Bereich des Lobulus parietalis inferior einen quergestellten zystischen Hohlraum von 4,5 Zentimeter Länge und 3,5 Zentimeter größter Breite. Der weitaus größte Teil dieses Hohlraumes gehört dem oberen Schnittstück an. Seine Kuppel liegt hinter den Zentralwindungen und ist von der konvexen Oberfläche 1.5 cm entfernt. Medialwärts reicht der Hohlraum nahe an das Hinterhorn heran und ist von diesem nur durch eine etwa 2 mm dicke Schicht Hirngewebe getrennt. Ein Zusammenhang der Zyste mit dem Ventrikel liegt nicht vor. Lateralwärts von der Zyste schließt sich eine etwa 1 cm breite Schicht veränderter Hirnsubstanz an, die an der Oberfläche fest mit der hier schwielig verdickten Dura verwachsen ist. Die über der Insel aneinandergrenzenden Windungen des Frontal- und Parietal- bezw. Temporalhirns sind ebenfalls miteinander verwachsen und gegen die Oberfläche hin durch ein narbig schwieliges Gewebe miteinander verbunden. Der Hohlraum zeigt eine völlig glatte Innenwand und ist mit einer wässerigen Flüssigkeit gefüllt. Vor der Insel, im Stirnhirn gelegen, findet sich rechterseits ein zweiter, etwa kleinkirschgroßer Hohlraum im Bereich der Marksubstanz. Auf einem zweiten Horizontalschnitt, der etwa 2 cm unterhalb des ersten angelegt wird, trifft man wieder auf einen größeren Hohlraum, der rechterseits im Marklager des Occipital- bezw. Temporalhirns, dem Unterhorn lateral anliegt und im Bereich des Gyrus fusiformis und Gyrus temporal. inf. nur durch eine rindendicke Schicht von der Oberfläche getrennt ist. Der glattwandige rundliche Hohlraum zeigt durchschnittlich einen Durchmesser von 3 cm. Er hängt mit dem ersterwähnten Hohlraum nicht zusammen. Einige etwa erbsengroße glattwandige Zysten finden sich auf diesem Schnitt rechterseits im Bereich der die Insel überdeckenden, miteinander und mit der Dura

verwachsenen Windungen. Die Dura ist auf diesem Schnitt bis auf 6 mm verdickt und unscharf gegen die mit ihr verwachsenen Windungen begrenzt. Die beiden Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind beträchtlich erweitert, mit Liquor gefüllt. Der Aquaeduktus ist ebenfalls erweitert, desgl. der vordere Teil des 4. Ventrikels. Im hinteren Teil des 4. Ventrikels wölbt sich aus seinem Boden ein bis zum Dach reichender, die Recessus laterales ausfüllender Tumor vor. Er ist nahezu kleinpflaumengroß, zeigt eine glatte Oberfläche. Auf einem Frontalabschnitt durch den Tumor sieht man, daß er etwa 12 mm tief in die Medulla oblongata eingewachsen ist und annähernd halbkreisförmig als grauweißliches Gewebe von der Hirnsubstanz sich abgrenzt.

Die übrige Sektion ergab keinen bemerkenswerten pathologischen Befund. Die anatomische Diagnose lautete: Infiltrierend wachsendes Gliom am Boden des 4. Ventrikels mit Verlegung desselben und Hydrocephalus internus. Metastasierung in die weichen Häute des Hirnstammes und der Großhirnbasis. Hirndruck. Zustand nach alter Entlastungstrepanation in der rechten Parietalgegend mit flächenhafter Verwachsung des Gehirns mit der Dura. Frische Entlastungstrepanation links. Multiple traumatische Zysten in der rechten Großhirnhemisphäre.

Mikroskopisch wurden untersucht:

1. Der Tumor des 4. Ventrikels auf Frontalschnitten durch die Medulla oblongata.

2. Stücke aus beiden Kleinhirnhemisphären von Stellen mit weißem Infiltrat der weichen Häute.

3. Eine Reihe aneinandergrenzender Horizontalschnitte aus der rechten Großhirnhemisphäre, welche die Rindengebiete und die laterale Wand der im rechten Parietalhirn liegenden Zyste bis zu der im Frontalhirn gelegenen kleinen Zyste enthalten; dazu eine zweite Reihe von Schnitten aus den gleichen, nur der Schädelbasis näher gelegenen Teilen, ferner Frontalschnitte aus dem rechten Temporal- und Occipitallappen im Gebiete der flächenhaften Verwachsung mit der Dura.

Die Schnitte wurden mit Weigerts Eisenhämatoxylin und van Gieson gefärbt, daneben auch Hämatoxylin-Eosinfärbungen vorgenommen.

1. Frontalschnitte durch den Tumor im 4. Ventrikel:

Das Gewebe der Medulla oblongata zwischen den Corpora restiformia und median bis zu den dorsalen Teilen der Olivenkerne ist vollkommen ersetzt durch ein sehr kernreiches, feinfaseriges, lockeres Geschwulstgewebe. Ueberall liegen massenhaft polymorphe, deutlich begrenzte Kerne, durchschnittlich größer als die Kerne faserbildender

Glia, meist intensiv gefärbt, mit mehreren Kernkörperchen und einer chromatinreichen, z. T. auch vakuoligen Struktur. Zwischen rundlichen, langovalen und unregelmäßig geformten Kernen bestehen alle Uebergänge. Die Kerne liegen in einem Netzwerk von Gliafasern, das bald locker, bald dicht gefügt ist. Protoplasma findet sich nur um einzelne Kerne in deutlicher Anhäufung, dagegen reichlich in riesenzellartigen Gebilden, die in wechselnder Menge in die Neubildung eingestreut sind. Stellenweise finden sich dicht gedrängte Kernhaufen, die den Eindruck von Stätten sich überstürzender direkter Kernteilung machen. An vereinzelten Stellen der Neubildung ist Gewebsnekrose festzustellen, gekennzeichnet durch Kernzerfall und mangelnde Färbbarkeit. Die Verteilung der Kerne und des fasrig differenzierten Anteils der Geschwulstzellen ist nicht gleichmäßig, vielmehr wechseln kernreiche und kernarme Partien ab, derart, daß Kernreihen durch bandförmige kernarme und faserreiche Zonen hintereinander gestaffelt sind. Die Gefäße sind in den verschiedenen Abschnitten der Neubildung sehr verschieden reichlich entwickelt und stellen sich vorwiegend als dünnwandige, stark verzweigte Gefäße dar, die von spärlichem Bindegewebe begleitet sind. Der in den 4. Ventrikel einragende Teil des Tumors zeigt ganz die gleiche histologische Beschaffenheit wie die in die Medulla eingewachsenen Geschwulstmassen.

In den Hirnhäuten an der Vorderfläche der Medulla finden sich mehrere Geschwulstinfiltrate, aus den gleichen Zellformen bestehend, wie sie im Tumor des 4. Ventrikels vorliegen. Auch in diesen, als regionäre Metastasen des Tumors aufzufassenden Geschwulsteinlagerungen ist eine Art rhythmischer Struktur durch den Wechsel kernreicher und faserreicher Zonen unverkennbar. Ein Vordringen der Tumorinfiltrate in die Medulla findet sich nicht, dagegen ist ein Einwachsen zwischen die Bündel der hier abgehenden Nervenstämme festzustellen.

2. *Schnittpräparate aus den ventralen Teilen der rechten und linken Kleinhirnhemisphären:* Jeder dieser Schnitte enthält Teile der schon makroskopisch als verändert auffallenden Hirnhautstellen. Diese zeigen im allgemeinen das gleiche Bild, wie die beschriebenen Hirnhaut-Metastasen der Medulla, besonders in der Form und Struktur der Kerne. Die Tumorentwicklung ist aber hier nicht nur auf die Meningen beschränkt, diese bis zu 1 cm verbreiternd, sondern greift an einzelnen Stellen auf die Kleinhirnrinde selbst über. Vielfach liegen die Kerne in mehreren Gliedern hintereinander gestaffelt, getrennt durch kleinere, kernarme Gliafaserbezirke. Begleitet von lockeren Kapillaren dringen sie, die Rinde zerstörend, z. T. bis in das Mark vor.

3. Die *der rechten Großhirnhemisphäre im Gebiete der alten Trepanation entnommenen Stücke* sollen nicht in allen Einzelheiten

nach ihren histologischen Merkmalen beschrieben werden, sondern es soll in mehr zusammenfassender Weise auf die wichtigsten Befunde hingewiesen werden:

Schon mit freiem Auge fallen an den mit van Gieson gefärbten Schnitten einige Windungen durch ihre ausgesprochen gelbe Färbung auf. Weiterhin sieht man an den aus den zentralen Teilen der Trepanationsstelle stammenden Rindenstücken zahlreiche kleinste Lücken und ausgedehnte konkrementartige, schwarzblau gefärbte Einlagerungen. Auch in ihrem Bereich fallen intensiv gelb gefärbte Rindenabschnitte auf. Die stark verdickten Hirnhäute erscheinen untereinander und mit der Hirnoberfläche verwachsen.

Mikroskopisch ist stellenweise nur die Tangentialfaserschicht der Rinde verbreitert, ihre parallelen Fasern straffer, ihr Gehalt an länglichen im Faserverlauf liegenden Kernen größer als gewöhnlich und diese selbst etwas vergrößert, dunkler, mit Kernkörperchen versehen. Daneben aber findet sich eine (über einfache Aktivierung hinausgehende) Gliavermehrung besonders entlang einiger kleiner Septen. Dies ist u. a. besonders deutlich an einer beiderseits von kleinen Septen begrenzten, zum Gyrus postzentralis gehörigen kleinen Windung. Ihr äußerer Rand besteht (entlang ihrer ganzen Begrenzung) aus einer breiten Masse zur Begrenzung meist senkrecht liegender Bündel aus straffen, intensiv gelben, parallel verlaufenden Fasern. Dabei wird die äußerste Zone dieser gelben Fasermassen an zahlreichen Stellen aus einem schmalen oder breiteren, kernarmen, geschlossenen Band gebildet. Die innere, unscharfe Grenze dieser Faseranordnung stellt einen Wall von teils mit ihrer Achse im Faserverlauf, teils regellos durcheinander liegenden rundlichen, ovalen oder auch stäbchenförmigen, hellgrauen Kernen dar. Um die Kerne ist stellenweise etwas Protoplasma angehäuft. Alle Kerne haben eine scharfe Begrenzung und ein oder zwei dunkle peripher liegende Kernkörperchen in einem feinen Chromatingerüst. An einigen Stellen ist der unter der kernarmen äußeren Faserzone liegende Kernwall auffallend dicht. Auch hier ist öfter ein Protoplasmaleib erkennbar. Vereinzelt liegen zwei Kerne an der Peripherie eines Zelleibes. Zwischen den polymorphen großen Kernen finden sich kleinere dunkle Kerne verstreut, die nur zum Teil eine feine Granulierung erkennen lassen. Weder in diesen Faserbezirken noch an anderen Stellen ließen sich Mitosen finden. Häufiger kommen dagegen auch hier Kernhaufen vor, die Produkte direkter Kernteilung zu sein scheinen.

Soweit die gewucherte Glia, parallel zur Oberfläche verlaufend, eine Verstärkung der Tangentialfaserschicht darstellt, ist sie gegen die darunterliegenden Rindenschichten annähernd abgrenzbar. Wo eine mehr senkrecht zur Rindenoberfläche gerichtete Wucherung der Glia vorliegt, ist eine scharfe Grenze gegen die Rindensubstanz nicht mehr festzustellen. Vielmehr besteht hier ein diffuser Uebergang in die

präformierte Glia. Andererseits ist an zahlreichen Stellen ein Einwachsen von mehr oder weniger kernreicher, faserbildender Glia in die Rinden- und Marksubstanz zu beobachten. Besonders bemerkenswert sind lange Faserzüge, die die adventitiellen Lymphräume der Gefäße ausfüllen. Sie bilden einen deutlichen, verschieden breiten Mantel von gelben (zum Gefäßverlauf parallelen) Fasern mit kleinen, runden bis ovalen hellgrauen Kernen. Eine Vermehrung gliöser Elemente um einzelne Ganglienzellen ist nur ganz vereinzelt zu beobach- Die den Gefäßen folgende Gliawucherung ist gegen die angrenzende Hirnsubstanz zumeist scharf begrenzt. Außerdem sieht man auch kurze und längere Gliafaserbündel, die ohne erkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen in die Rinde einstrahlen und sich daselbst ohne scharfe Grenze auflösen. Weitere Zeichen eines infiltrierenden Wachstums der Glia geben sich an vielen Stellen durch ein Einwachsen der Glia in die miteinander verwachsenen und verdickten Hirnhäute zu erkennen. Auch hier ist teils ein Eindringen geschlossener faserreicher Bündel von Gliagewebe in das Bindegewebe zu verzeichnen, teils eine ganz regellose Durchsetzung der Hirnhäute mit locker gefügten Gliazügen und reichlichen vielgestaltigen Kernen festzustellen. Und wie in die bindegewebigen Umhüllungen, ist, worauf schon hingewiesen wurde, auch in die Hirnsubstanz an vielen Stellen eine zellreiche gliöse Neubildung eingewuchert unter Vernichtung der Normalstrukturen. Alle möglichen Kernformen und Kerngrößen sind hier festzustellen, ebenso große Unterschiede im Chromatingehalt. Stellen mit enormem Kernreichtum wechseln mit gliafaserreichen Bezirken ab.

Eine besondere Zellform fällt im Bereich der Gliawucherung in Schnitten aus dem rechten Temporalhirn auf. Hier finden sich teils in den obersten Rindenschichten, teils zwischen groben Bindegewebsbalken der verdickten und verschmolzenen Hirnhäute Zellen von besonderer Form und Anordnung. Von den beschriebenen Gliazellen mit sichtbarem Plasmaleib unterscheiden sich diese Zellen durch die Größe und intensive, gelbe Färbung (van Gieson) des Zelleibes sowie den zumeist peripheren Sitz des Kernes. Dieser ähnelt den wiederholt erwähnten größeren hellen Gliakernen mit scharfer Begrenzung und mehreren Kernkörperchen innerhalb einer deutlichen Chromatinstruktur. Die Zelleiber zeigen meist eine scharfe Abgrenzung ihres rundlichen oder mehr langgestreckten Leibes. Die runden Zellen besitzen z. T. an einem Ende kurze starke Fortsätze. Das Plasma der länglichen Zellen erscheint an den Enden in schmale und breitere homogene Bänder gespalten, die sich vielfach nebeneinanderschichten, oder sich teilweise umgreifen und dann schalenförmig umeinander angeordnet erscheinen. Dabei bestehen die mannigfachsten Unterschiede in der Größe der Zellen und Kerne, die einzeln oder zu mehreren zusammengelagert in einem Plasmaleib liegen. In der Hirnrinde sind diese großen plasmareichen Zellen auch in

dichten Gruppen zwischen Zügen meist faserreichen Gliagewebes eingelagert. Gegen die Tiefe zu verlieren sie sich allmählich. Diese eigenartigen Zellen finden sich z. T. in unmittelbarem Zusammenhang mit faserbildenden Gliawucherungen, auch begleitet von Zellkernen, wie sie den geschilderten kernreichen Gliawucherungen entsprechen. Man wird deshalb nicht fehl gehen, sie als besondere Formen von Gliazellen anzusehen, die nach ihrer Anordnung und Form an epithelartige Zellen erinnern und auf den ektodermalen Ursprung der Glia hinweisen. Bei dem Nebeneinander von reparatorischer Gliawucherung, Gliose und Gliom mit infiltrierendem Wachstum sind diese Zellen aufzufassen als eigenartige Differenzierungsprodukte der zunächst reparatorischen und weiterhin geschwulstmäßig entgleisenden, neue „Zellrassen" entwickelnden Glia.

Die Gehirnsubstanz zeigt im Trepanationsgebiet, abgesehen von den Wucherungsvorgängen der Glia eine Reihe von Veränderungen, die als traumatische Schädigungen und ihre Folgen anzusprechen sind. Die großen und kleinen Zysten im Bereich der rechten Hemisphäre dürften auf das erste Trauma (Sturz vom Barren) zurückzuführen sein, die Verwachsungen der Häute mit dem Gehirn, die Verdickungen der Dura, und die Rindenschädigungen in der Hauptsache auf die Trepanation zu beziehen sein.

Die Wandungen der Zysten zeigen keine wesentlichen Abweichungen voneinander. Die schmale Wandschicht der großen Zysten besteht aus einem feinen, lockeren, kernarmen gliösen Flechtwerk, das gegen das Lumen zu einen glatten Saum zeigt, gebildet von feinen, zum Lumen parallelen Fasern, die ineinander übergehen. In dem lockeren, relativ kernarmen Fasergeflecht sind kleine, runde, dunkle und größere, helle Kerne von gleichförmiger Beschaffenheit verstreut. Diese kernarme Schicht ist von verschiedener Breite. Nach außen schließt sich eine dichtere, kern- und faserreichere, auch vorwiegend konzentrisch zum Lumen gerichtete gliöse Schicht an, die reichlicher Blutgefäße führt und relativ gut von der umgebenden Marksubstanz abzugrenzen ist. Vereinzelt finden sich in der äußeren gliösen Begrenzungsschicht auch größere, protoplasmareichere Gliazellen. An einigen Stellen der Zystenwand sind die äußeren gliösen Begrenzungsschichten mehr radiär in ihrem Verlauf gerichtet. Einige der vorhandenen Zysten zeigen stellenweise in ihrer Wand neben dem gliösen Flechtwerk auch kollagenes Bindegewebe. In der der Zystenwand benachbarten Marksubstanz erscheinen die kleinen Gliakerne etwas vermehrt.

Nicht nur im unmittelbaren Bereich der Trepanation, sondern auch in ihrer weiteren Umgebung am Occipital- und unteren Temporalhirn sind die Hirnhäute stark bindegewebig verdickt und verschmolzen. Eine Differenzierung ihrer Schichten ist nur in der Peripherie der Trepanation möglich. Im übrigen bilden die gesamten

Häute eine dicke Schicht aus groben, zum Teil hyalinisierten Bindegewebszügen. Vielfach liegen besonders in den obersten Schichten in einem regellosen Geflecht grober Bindegewebsbalken einzelne oder ganze Nester von gleichmäßig großen, rundlich ovalen, scharf begrenzten Zellen. Die Kernachse dieser, gewucherten Endothelzellen gleichenden, Zellelementen liegt im Verlauf der Bindegewebsbalken. Solche Bilder von Endothelzellwucherungen sind mehrfach u. a. von Redlich beschrieben worden. Gegen die Hirnoberfläche zeigt die Dura nur z. T. scharfe Grenzen. In einzelnen Bezirken finden sich zwischen den Resten arachnoidalen und pialen Gewebes bis in die unteren Schichten der zerklüfteten und verdickten Dura große und kleine Züge eines Flechtwerkes aus zarten oder straffen Gliafasern mit mehr oder weniger zahlreichen kleinen und größeren Kernen. Auch hier finden sich die monströsen Kernkonglomerate und einzelne der großen faserbildenden Gliazellen mit deutlichem Zelleib. An vielen Stellen ist ein Einwachsen von Gliafasern und Kernzügen besonders in Begleitung kleiner Gefäße in die Dura zu beobachten.

Von Zeichen stattgehabter traumatischer Schädigungen im Bereich der rechtsseitigen alten Trepanation sieht man im Rindengebiet vielfach wabige Strukturen und Lichtungsbezirke; an anderen Stellen statt der normalen Strukturen eine kernarme Faserglia entwickelt. Sichere Hinweise auf Abbauvorgänge der nervösen Substanz sind Fettkörnchenzellen, die sich an manchen Stellen zahlreich besonders in den adventitiellen Gefäßlymphscheiden und auch frei im Gewebe eingelagert finden.

Schließlich sind im ganzen Bereich der veränderten Rinde und darüber hinaus auch in sonst unveränderten Rindenschichten oft in großen Mengen angehäufte konkrementartige Bildungen festzustellen. Es handelt sich zumeist um geschichtete, kugelige, oder auch um spießförmige und verzweigte, vielgestaltige Ablagerungen. Zum Teil sind sie von bräunlicher Farbe und dann oft deutlich konzentrisch geschichtet, z. T. mit Kalk inkrustiert und dann dunkelblau bis grauschwarz gefärbt. Vielfach liegen die Konkremente zu großen Konglomeraten vereinigt. Eine besondere Vermehrung von Gliafasern in ihrer Umgebung ist nur ganz vereinzelt festzustellen, zumeist zeigt das Gewebe um dicht liegende Ablagerungen alle Merkmale der Nekrose. Bei den kugeligen Gebilden liegen wohl Produkte von der Art der corpora amylacea mit sekundärer Verkalkung vor.

An einigen Stellen sieht man pyramidenförmige, etwas verzweigte Gebilde, die verkalkten Ganglienzellen entsprechen. Sehr auffällig sind an einigen Stellen in großer Zahl vorkommende kalkinkrustierte röhrenförmige und solide verästelte Gebilde, die nach ihrer Form und Anordnung verkalkte Blutgefäße sind. Es lassen sich alle Uebergänge von beginnender Verkalkung mit Einlagerung

feinster Kalkkörnchen in die Gefäßwand bis zu völliger Verkalkung aller Gefäßwandschichten und Anlagerung kugeliger Konkremente an der Gefäßaußenwand verfolgen. Die der Gefäßwand außen anliegenden Konkremente scheinen z. T. von abgestorbenen im adventitiellen Lymphraum gelegenen Zellen als Kern der Kalkablagerung ausgegangen zu sein. Ganz gleichartige Konkremente finden sich auch an Stellen der Hirnrinde, die von der gliösen Neubildung durchsetzt sind.

Die vorliegenden Bilder zeigen uns alle Uebergänge von einer reaktiven und reparatorischen Gliawucherung zu einer Gliose bezw. Gliomatose und weiter zu echtem blastomatösem Wachstum. Diese Befunde sprechen dafür, daß es sich bei den verschiedenartigen gliösen Wucherungen im Rindengebiet des Großhirns im Bereich der Trepanationsstelle nicht um Metastasen des Ventrikeltumors und nicht um ein einzelnes Großhirnrindengliom handelt, das etwa in seiner Nachbarschaft metastasiert, sondern um einen selbständigen, von dem Ventrikeltumor und seinen Hirnhautmetastasen unabhängigen Prozeß. Dieses Wachstum bleibt stellenweise in den Grenzen der Hypertrophie und Hyperplasie, ist aber an anderen Stellen geschwulstmäßig ausgeartet. Man hat durchaus den Eindruck, daß die Gliawucherung an Stellen geschädigter Rindensubstanz aus der präexistenten Glia heraus erfolgte. Dafür spricht der innige Zusammenhang mit den ortsangehörigen Gliastrukturen, aus denen die faserbildende Gliaproliferation ganz unmerklich hervorgeht. Auch die Anordnung der Gliawucherung, die sich in ihren Anfängen nur in Verdickungen der präformierten Gliastrukturen in der Tangentialfaserschicht äußert und sich ihrem regulären Bauplane völlig anpaßt, spricht für eine Entstehung der Neubildung an Ort und Stelle und zwar hätten wir ein Auftreten des Gliawachstums an vielen Stellen vor uns, teils rein reparatorisch, teils als überschüssige Regeneration, teils geschwulstmäßig im Sinne eines Glioms bezw. eines Gliosarkoms, das in die Hirnsubstanz und die Hirnhäute infiltrierend einwächst.

Zusammenfassung.

In einem Falle von festgestelltem Schädeltrauma (Fall vom Barren mit Aufschlagen auf den Hinterkopf, Bewußtlosigkeit und Erbrechen) traten zwei Jahre später schwere Hirnerscheinungen auf, welche nach weiteren zwei Jahren zum Tode führten. Bei der anatomischen und histologischen Untersuchung fand sich ein malignes Gliom am Boden des 4. Ventrikels mit Metastasen in den weichen Häuten an der Hirnbasis. Ferner fanden sich an Stelle einer rechtsseitigen, acht Monate ante Exitum ausgeführten Entlastungstrepanation der rechten Scheitelbeingegend ausgedehnte Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Gehirn neben alten, ausgeheilten

Erweichungszysten, neben Lichtungsbezirken der nervösen Substanz mit Verkalkungen von Blutgefäßen und Ganglienzellen und reichlicher Bildung kalkiger Konkremente, die verschiedenartigsten Bilder der reaktiven, reparatorischen Gliawucherung mit Uebergängen zu hyperplastischen Glianeubildungen und zu echtem Gliom, welches teilweise faserreich und kernarm, teilweise kernreich und morphologisch atypisch in die Meningen, in die adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße und in die Hirnsubstanz selbst vordrang. Es wurde näher ausgeführt, weshalb die gliösen Neubildungen im Bereich des rechten Parietalhirns nicht als metastasische Ausbreitungen des malignen Glioms am Boden des 4. Ventrikels angesehen werden konnten. Eine solche Auffassung wäre höchstens möglich gewesen für die zellreichen und atypischen Stellen im Bereich des rechten Parietalhirns, nicht aber für die aus den normalen Gliastrukturen heraus wachsenden, faserreichen Gliawucherungen mit ihren Uebergängen zu echtem Gliom.

In unserem Falle, in welchem *zwei* Traumen auf das Gehirn eingewirkt haben (einmal beim Sturz vom Barren, 4 Jahre vor dem Tod, dann bei der Entlastungstrepanation 8 Monate vor dem Tode), scheint es von geringerer Bedeutung und wohl auch nicht sicher entscheidbar, welches von diesen beiden Traumen die eigentliche Veranlassung zur Gliomentwicklung gegeben hat. Das Gliom im 4. Ventrikel dürfte am ungezwungensten auf das *erste* Trauma zurückgeführt werden. Bei der Gliomentwicklung im Parietalhirn können die *beiden* Traumen von Bedeutung gewesen sein. Wichtiger als die Beantwortung dieser Fragen scheint uns für unseren Fall der Nachweis: erstens von deutlichen Ueberresten stattgehabter traumatischer Hirnschädigung; zweitens von der Entwicklung eines Glioms aus reparatorischer Gliawucherung heraus. Dazu kommt: drittens, daß wir auf Grund der genauen histologischen Untersuchung zur Annahme der Entstehung von zwei selbständigen Gliomen (im 4. Ventrikel und im rechten Parietalhirn) gezwungen waren. Endlich ist es: viertens von Interesse, daß wir auch bei histologisch vollkommen ausgereifter, faserreicher Gliawucherung das Einwachsen derselben in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz feststellen konnten. Für die Gutachtertätigkeit dürften solche Fälle wie der beschriebene von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein.

Es ist mir eine besondere Pflicht, Herrn Geheimrat Borst für die Zuteilung des Themas und die Ueberlassung des Sektionsmaterials, Herrn Geheimrat May für die Benützung der Krankengeschichte der medizinischen Poliklinik, und Herrn Privatdozenten Dr. Fahrig für die Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur

Adler: Archiv für Unfallkunde, Bd. 2
Askanazy: Schweizer med. Wochenschrift. 1928. Nr. 26.
Bartel I: Wiener klin. Wochenschr. 1908 Nr. 22, 1910 Nr. 14, 1913 S. 1785
Bartel I: Status thymolymphaticus und Status lymphaticus. Wien und Leipzig 1912
Bartel, I: Zeitschr. f. d. gesamte Tuberkuloseforschung. 1922. Nr. 17
Bartel, I: und Landau M. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 1910 Nr. 4
Bauer, I: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1924
Benecke: Verhandlungen d. deutsch. patholog. Gesellschaft 1926, 21
Blühdorn: Die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie von Hirntumoren. Breslau, 1909
Bonome: Virchows Archiv 1907, 163
Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. 1902
Borst: Pathologische Histologie. 1922
Brunner: Archiv für klinische Chirurgie. 1921, Bd. 16, H. 3
Bruns: die Geschwülste des Nervensystems. 1908
Buchholz: Archiv für Psychiatrie, 1891/92
Buck: Die Bedeutung des Traumas, Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1909
Cohnheim: Allg. Pathologie, Berlin 1882
Dürk: Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1925, Reihe 1
Eppinger: Aerztliche Sachverständigenzeitung. 1909. 6
Fischer-Wasels: Deutsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 28
Fraenkel: Virchows Archiv. 1921. 230
Fröhlich: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, 41
Ganz: Monatsschrift f. Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. 1927. 5
Held: Abhandlungen d. kgl. sächs. Gesellschaft f. Wissenschaften. 1924. Bd. 3
Held: Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellschaft. 1909. 13
Henneberg: Archiv f. Psychiatrie. 1899. Bd. 30
Henneberg: Referat: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1925. Bd. 41
Henke-Lubarsch: Handbuch d. Spez. patholog. Anatomie u. Histologie Bd. I. 1
Hildebrandt: Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns. Dissertation 1906
Hoffmann-Hübschmann: Referat bei Kaufmann, Spez. pathol. Anatomie, Bd. II
Kaufmann: Spez. patholoigsche Anatomie Bd. 2
Karplus: Zur Kenntnis der Veriabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. F. Deutike 1921
Kato: Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. 1914, 21
Krauß: Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. 1913, Jhrg. 6, H. 7
Landau: Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1910, Bd. 3; 1911, Bd. 7
v. Lenhossek: Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin, 1895
Lotmar: Nissl-Alzheimers histol. und histopathol. Arbeiten über d. Großhirnrinde. 1913, 6
Leupold: Zieglers Beiträge 1919, 65
Löwenberg: Virchows Archiv. 1921, 230
Löwenthal: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1915/16, Bd. 30
Maß: Berliner klin. Wochenschr. 1907, 37
Marburg: Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. 1907, 13
Merzbacher: Untersuchungen über d. Morphologie und Biologie der Abräumzellen. Habitil. Schr. Tübingen 1909

Merzbacher: Münchener med. Wochenschr. 1909, S. 2051
Merzbacher u. Uyeda: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1910, Bd. 1
v. Monakow: Gehirnpathologie, Wien (1906) 1897 in Nothnagels Handbuch
Müller H. W.: Schweizer med. Wochenschr. 1924, 48
Neubürger: Zentralblatt f. allg. Pathologie. 1925. Münch. med. Wochenschrift. 1925. 13
Nippe: Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. 1912, 2
Nißl: Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51
Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908
Ranke: Zentralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1905, 28
Ranke: Zieglers Beiträge. 1910, 47
Ranke: Vortrag auf der Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte. Karlsruhe, 1911
Ranke: Zeitschrift f. die ges. Neurologie und Psychiatrie. 1911, Bd. 5
Redlich: Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien. 1907, 15
Ribbert: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 46
Ribbert: Virchows Archiv. 1918. 225
Reiche: Mediz. Klinik. 1921, 15
Saltikow: Archiv f. Psychiatrie. 1906, 41
Sano: Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien. 1909, 17
Saxer: Zieglers Beiträge. 1902
Schaffer: Vorlesungen über Histologie. 1920
Schaffer: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 1915/16, Bd. 30
Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 1912, Bd. 10
Schilder: Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 166
Schminke: Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. 1915, 16
Schuberth: Dtsch. Zeitschr. f. Neurologie. 1926, Bd. 93
Schupfer: Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. 1908, 24
Spielmeyer: Histopathologie des Zentralnervensystems. Bd. 1, 1922
Storch: Virchows Archiv. Bd. 157
Stroebe: Zieglers Beiträge. 1896, 18
Stumpf: Zieglers Beiträge. 1911, 51
Tanaka: Zieglers Beiträge. 1911, 50
Tandler: Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre. 1913, S. 2
Teutschländer: Dtsch. med. Wochenschr. 1928, 41
Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen. Bd. 1
Veszpremy: Virchows Archiv. 1913, 213
Volland: Münch. med. Wochenschr. 1925, 37
Walter: Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1921, Jhrg. 28
Weigert: Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt. 1895
Wohlwill: Mitteilungen aus dem Hamburger Krankenhaus. 1910
Wörth: Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. 1923. Jhrg. 30. Nr. 8/9.

Lebenslauf

Ich wurde am 19. Juli 1903 in Dziekanka bei Gnesen als Sohn des damaligen ersten Oberarztes der dortigen Irrenanstalt geboren, des Dr. med. Carl Frhrn. v. Blomberg und seiner Frau Ida, geb. Kersting.

Ich besuchte die Schulen in Gnesen und Kosten in P. und die humanistischen Gymnasien in Lissa in P. und in Weimar, wo ich 1922 die Reifeprüfung ablegte.

Ich studierte in Jena, Heidelberg und in München, wo ich im Sommer 1927 die ärztliche Prüfung bestand.

Während der ersten Hälfte des praktischen Jahres arbeitete ich am pathologisch-anatomischen Institut der Universität München, in der zweiten Hälfte auf der I. med. Abteilung des Krankenhauses Schwabing. Nach der Approbation am 1. Juli 1928 war ich dort bis zum Dezember 1928 als Volontär und als Vertretungsassistent tätig. Seit Januar 1929 bin ich Assistent bei Herrn Geheimrat Dr. Stauder in Nürnberg.